

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N^o 41

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri CARPUAT

Né à El-Arrouch (Algérie), le 26 août 1904

ESSAI CRITIQUE

SUR LA

PATHOGÉNIE DE L'ANGINE
DE POITRINE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri CARPUAT

Né à El-Arououch (Algérie), le 26 août 1904

ESSAI CRITIQUE

SUR LA

PATHOGÉNIE DE L'ANGINE
DE POITRINE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MÉDECINE

JOUBE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHIARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.

N. Physiologie.

AUBERTIN . . Pathologie médicale.

BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.

BROCQ. . . . Pathologie chirurgicale.

BRULÉ Pathologie médicale.

CADENAT. . . Pathologie chirurgicale.

CATHALA. . . Pathologie médicale.

CHABROL . . Pathologie médicale.

CHEVALLIER. Pathologie médicale.

DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.

DOGNON. . . . Physique.

DONZELOT. . . Pathologie médicale.

ÉCALLE Obstétrique.

FEY. Urologie.

GARNIER. . . Pathologie expérimentale.

GASTINEL . . Bactériologie.

GATELLIER. . Pathologie chirurgicale.

GIROUD . . . Histologie.

HARVIER. . . Pathologie médicale.

HAZARD . . . Pharmacologie.

HOVELACQUE Anatomie.

HUGUENIN . . Anatomie pathologique.

HUTINEL. . . Pathologie médicale.

JOANNON . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.

LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.

LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.

LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.

LIAN Pathologie médicale.

MILLOT . . . Histologie

MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.

MOREAU . . . Pathologie médicale.

MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.

MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.

MULON. . . . Histologie.

OBERLING . . Anatomie pathologique.

OLIVIER. . . Anatomie.

PIÉDELIÈVRE Médecine légale.

PORTES . . . Obstétrique.

QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.

RICHET. . . . Physiologie.

SANNIÉ . . . Chimie biologique.

SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.

VALLERY-RADOT

(Pasteur) . . Pathologie médicale.

VAUDESCAL. Obstétrique.

VELTER . . . Ophtalmologie.

VERNE. . . . Histologie.

VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . Pharmacologie.

GUÉNIOT . . . Obstétrique.

LEQUEUX . . . Obstétrique.

LEROUX. . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

RETTERRER . . Histologie.

ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . Clinique médicale.
DEBRÉ. . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique mé-
dicale.
BASSET. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur, sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	{ Stomatologie,
CHAILLEY-BERT.	{ Education physique.
LEDoux-LEBARD.	{ Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ.	{ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MERE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

*Qui nous fait l'honneur de prési-
der notre thèse.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE PARIS
ET DE LA FACULTÉ D'ALGER

ESSAI CRITIQUE
SUR LA
PATHOGÉNIE DE L'ANGINE
DE POITRINE

INTRODUCTION

Bien que l'angine de poitrine ne soit connue que depuis une époque relativement récente — la fin du XVIII^e siècle, — sa pathogénie a donné lieu à un très grand nombre d'hypothèses. On évalue actuellement à plus de cent le nombre d'explications qui ont été proposées pour la cause, l'origine et le mode de production de ce mal mystérieux. Il ne nous sera pas possible d'exposer dans le courant de ce travail toutes les hypothèses ; le plus grand nombre d'entre elles ont été complètement oubliées et n'ont plus actuellement qu'un intérêt historique. Aussi, nous contenterons-nous dans notre chapitre d'historique de citer les théories dont le souvenir survit encore en ce moment, soit parce qu'elles contiennent une partie de la vérité, soit parce qu'elles sont attachées à un grand nom, soit enfin à cause de leur bizarrerie même. Du reste, notre but dans ce cha-

pitre est beaucoup plus, de retracer les grandes lignes de l'évolution des idées relatives à la pathogénie de l'angine de poitrine, que de donner une description des diverses théories. Nous montrerons ainsi les étapes successives qu'a suivies la conception de l'angor pectoris.

Cette brève étude historique nous permettra de reprendre point par point tous les éléments importants du syndrome angineux au point de vue de sa pathogénie. Au lieu de prendre une à une les théories encore actuellement discutables et de les soumettre à la critique des faits, nous nous proposons de faire une étude analytique des divers points de la pathogénie de l'angine de poitrine.

Il n'est pas douteux actuellement que *l'angine de poitrine est un phénomène essentiellement nerveux*. C'est cette considération primordiale qui nous servira de base et de fil conducteur à travers notre travail. Comme tout phénomène nerveux, l'angine de poitrine a un point de départ au niveau d'une surface sensible. Au niveau de cette surface le phénomène angineux est déclenché par un stimulus. C'est donc le premier point à analyser : quelle est la nature du stimulus et où se trouve son point de départ ?

Le stimulus générateur de l'angor suit une voie centripète. Quelle que soit notre opinion sur le point de départ l'existence d'une telle voie centripète est indiscutable. Elle constitue le deuxième point à examiner.

La voie centripète, soit directement, soit en passant par un ou plusieurs relais, aboutit à un centre nerveux. Le siège et la nature de ce centre sont des plus importants à étudier.

A partir de ce moment tout se complique. Ce centre est-il immédiatement celui de la perception consciente de la douleur, ou bien cette perception consciente nécessite-t-elle une réflexion de l'influx nerveux à la périphérie ? C'est ce que nous examinons en détail dans le chapitre de notre travail consacré à cette question.

L'étude analytique de ces divers points nous aura donné une vue suffisamment large des divers éléments concernant la pathogénie de l'angine de poitrine, pour nous permettre d'ébaucher une synthèse. Faible tentative de reconstruction après le grand travail de démolition que représentent les recherches postérieures à la guerre.

La synthèse ébauchée à la fin de ce travail ne peut avoir, sous aucun prétexte, la prétention d'être définitive. Elle ne saurait prétendre en aucune manière à résoudre le problème extraordinairement complexe de la pathogénie de l'angine de poitrine. Malgré son caractère éphémère, cette mise au point s'impose. L'angine de poitrine, que jusqu'ici nous avons envisagée d'un point de vue abstrait, théorique et froid, est en outre une réalité clinique douloureuse et fréquente. Une théorie, quelque fragile qu'elle puisse être, doit dicter l'attitude du médecin en face de cette réalité redoutable. Nous connaissons tous

les problèmes difficiles jusqu'à l'insolubilité que pose une angine de poitrine dans la pratique journalière. Que dire au malade, à juste titre inquiet de son avenir ? Quelle thérapeutique opposer à la répétition des crises ? Nous ne pouvons malheureusement répondre à ces questions, tout au moins dans tous les cas. Tout ce que nous voulons dans ce travail, c'est mettre un peu de clarté dans l'extrême confusion qu'a fait naître le foisonnement des théories et par voie de conséquence, faire surgir une vision plus nette des grandes voies dans lesquelles nous devons diriger le traitement de cette terrible affection.

PLAN

Le plan que nous suivrons dans notre travail découle des considérations que nous venons d'exposer :

CHAPITRE PREMIER. — *Étude historique.*

CHAPITRE II. — *La nature et le point de départ du stimulus.*

CHAPITRE III. — *La voie centripète et les centres.*

CHAPITRE IV. — *Les phénomènes périphériques.*

CHAPITRE V. — *Synthèse et applications pratiques.*

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE HISTORIQUE

La première description de l'angine de poitrine, comme la première théorie pathogénique qui la concerne est attribuée, d'une façon unanime, à Heberden. Ce médecin anglais a en effet eu le mérite de la décrire, en 1768, et surtout, de lui donner son nom actuel : *angina pectoris*.

La priorité de la description clinique a été contestée par quelques auteurs, pour lesquels Rougnon, médecin à Dijon, l'aurait décrit quelques mois plus tôt, en 1768. En réalité, laissant de côté les allusions anciennes trop vagues à des douleurs angineuses que l'on retrouve dans l'œuvre d'Hippocrate, de Caelius Aurelianus (en parlant de la maladie de Sénèque) et beaucoup plus tard chez Hoffmann (qui confond les douleurs angineuses avec l'asthme), Morgagni a parfaitement défini la crise d'angine de poitrine, avant Heberden et avant Rougnon. Voici ce qu'on lit dans son ouvrage « *De sedibus et causis morborum* » :

« *Mater familias duos et quadraginta annos nata, diu valetudinaria, diuque obnoxia vixerat paroxysmo*

cuidam ad hunc modum se habenti : A concitatis corporis motibus ingruerat molestus quidam angor intra superiorem thoracis sinistrum partem, cum spirandi difficultate, et sinistri brachii stupore ; quae omnia, ubi motus illi cessarent, facile remittebant : ea igitur mulier cum rheda veheretur, laetique esset animo, ecce ibi ille idem paroxysmus : quo correpta et mori se aëius, ibi repente mortua est ».

Tout y est dans cette observation qui est incontestablement celle d'une angine de poitrine : la douleur dans la partie supérieure gauche du thorax, l'irradiation brachiale gauche, l'angoisse, la sensation de mort imminente, le début provoqué par les mouvements et la terminaison facile, par la cessation de ces mouvements. La description est évidemment succincte, mais la description détaillée de l'angine de poitrine n'est faite qu'au début du xix^e siècle par Piorry. Nous nous excusons sur cette petite digression au sujet de la priorité de la description du syndrome qui nous occupe ; nous ne voulons faire que l'historique des théories pathogéniques.

Ces théories ont été très nombreuses, depuis celle d'Heberden qui attribuait l'angine de poitrine à une *ossification des cartilages costaux*. Tel fut l'avis de Rougnon, de Baumès et encore d'autres médecins français et anglais. D'autres ont pensé qu'il s'agissait d'un spasme du diaphragme, Piorry parle de névralgie brachio-thoracique, mais très rapidement l'attention est attirée vers le rôle possible du

cœur dans la pathogénie de l'angine de poitrine. Une des premières théories, celle qui semble douée de la plus de vitalité est la *théorie coronarienne*, soutenue par Wall, dès 1773. Cet auteur attribue l'angine de poitrine à l'ossification des artères coronaires, lésions qu'il a trouvées à l'autopsie d'un de ses malades. Nous reviendrons, dans un instant, sur l'épanouissement de cette théorie qui a connu une très grande fortune et qui encore actuellement tient très fort.

L'angine de poitrine due à la gêne dans le fonctionnement cardiaque a été soutenue tout d'abord par des auteurs italiens, Brera, Averardi, etc., en 1810. Ces auteurs incriminèrent surtout l'hypertrophie du foie, comme cause de la gêne. En Angleterre : Jenner, Parry, etc., accusent l'infiltration du cœur et du péricarde par la graisse. En Allemagne, on fait de l'angine de poitrine, une localisation rhumatismale ou goutteuse ; c'est le rhumatisme du cœur, avant même que Bouillaud ait décrit les localisations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

D'accord avec cette conception, Desportes décrit en 1812 l'angine de poitrine comme une *névralgie du plexus cardiaque*. Névralgie au même titre qu'une névralgie intercostale, crurale, faciale, etc., elle peut être sous la dépendance de la diathèse arthritique ou goutteuse, et est indépendante du cœur. Laënnec accepte la conception de névralgie, mais la rattache plus étroitement au cœur, l'angine

de poitrine, pour Laënnec, est une névralgie du cœur.

Bouillaud fut le premier qui incrimina une lésion organique du cœur ou des gros vaisseaux, comme cause de l'angine de poitrine. Corrigan accusa en premier lieu l'aortite, parmi toutes les lésions organiques. Le grand clinicien que fut Trousseau refusa d'opter pour aucune des théories ; il resta dans un éclectisme prudent et le choix qu'il fit parmi les diverses théories qui s'offrèrent fait honneur à sa perspicacité. L'angine de poitrine est un phénomène nerveux, dit-il en substance, dû à l'irritation du plexus cardiaque. Cette irritation peut être due aussi bien à une lésion organique du cœur, à une gêne apportée dans son fonctionnement, qu'à un processus rhumatismal de névralgie. La solution est la plus raisonnable qui pouvait se poser en 1850.

La deuxième moitié du xix^e siècle va, en effet, vouloir mettre de l'ordre dans la confusion des théories. Que retiendra-t-on de tout le fatras du passé ? On retient surtout l'atteinte des coronaires, et la théorie coronarienne, avec Huchard et Potain, va devenir la doctrine régnante, supplantant toutes les autres. On retient également la notion d'irritation du plexus cardiaque et Peter en restera le champion, surtout sous forme d'une névrite du plexus. Les conceptions d'insuffisance cardiaque et de lésion organique de l'aorte resteront au second plan. Nous n'insistons pas sur la théorie de Huchard pour qui la véritable angine de poitrine relève toujours

d'une coronarite, alors que la fausse angine ne serait que le témoin d'un spasme de ces artères. Potain considérait l'angine vraie comme une claudication intermittente du cœur. A la fin du siècle dernier, tout au moins pour l'Ecole française, la pathogénie de l'angine de poitrine était presque une question résolue : tout était d'origine coronarienne.

Un premier mouvement réactionnel s'esquisse avec Merklen et avec Vaquez. Le premier admet bien la coronarite, mais ce n'est qu'une des causes et qui agit en affaiblissant le myocarde. L'origine de l'angine de poitrine, pour Merklen, est dans l'insuffisance subite du myocarde.

Vaquez nie presque complètement l'origine coronarienne. L'angine de poitrine est due à la distension subite soit du cœur, dans l'angine de décubitus, soit de l'aorte, dans l'angine d'effort.

Tel était l'état de la question immédiatement après la guerre de 1914. Une nouvelle série de chercheurs a tout remis en question et actuellement il n'existe pour ainsi dire pas de théorie régnante. Cette période actuelle n'appartient pas encore à l'histoire et nous aurons l'occasion, dans ces chapitres suivants, d'envisager en détail, chacune des théories récentes.

Nous avons vu combien rapidement, malgré les confusions du début, les notions essentielles se sont fait jour. L'angine de poitrine est un phénomène nerveux, prenant naissance dans les terminaisons du plexus cardiaque ; l'angine de poitrine

est un symptôme de souffrance du cœur ou des gros vaisseaux de la base. Ce sont des notions fondamentales qui restent encore valables, malgré les quelques exceptions qui ne font que confirmer la règle. Nous partons de ces notions pour aborder notre sujet.

CHAPITRE II

POINT DE DÉPART ET NATURE DU STIMULUS GÉNÉRATEUR D'ANGOR

Une incitation part subitement d'un point de l'organisme, incitation qui se traduit pour le sujet par une sensation de constriction rétro-sternale, par de l'angoisse et par des irradiations, le plus souvent au bras gauche. Nous ne nous occupons en ce moment que de cette sensation subjective en laissant de côté toutes les manifestations objectives allant depuis le phénomène vasomoteur jusqu'à la mort par syncope. Cette incitation déclanchant des réactions aussi violentes a un siège et doit posséder certains caractères ; c'est ce que nous allons examiner successivement.

a) Le point de départ de l'incitation.

Au premier abord, constatant une douleur, on est tenté de trouver la discussion du point de départ absurde. J'ai mal à tel endroit, il est évident que la cause qui a déterminé la douleur s'est exercée à ce même endroit. C'est ce que firent en effet ceux qui

incriminèrent une ossification des cartilages costaux. La douleur semble siéger dans la paroi thoracique, sa cause est donc là. Mais nous avons vu combien rapidement cette phase a été dépassée et le point de départ de l'angine de poitrine cherché plus profondément. Les travaux nombreux et importants concernant les douleurs viscérales sont venu corroborer les premières théories étayées sur la clinique et sur l'anatomie pathologique. Nous savons actuellement que la souffrance de viscères profonds se projette sur les plans superficiels. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point extrêmement important.

Le point de départ de l'incitation donnant naissance à l'angor est donc profond. Une terminaison nerveuse est mise en état d'excitation par un stimulus sur la nature duquel nous reviendrons dans un instant. Où siège la terminaison nerveuse dont l'excitation adéquate peut déterminer une angine de poitrine ? Nous avons vu les principales hypothèses qui ont été émises sur ce point. Résumons-les dans une petite liste :

1^o Artères coronaires.

2^o Aorte.

3^o Myocarde.

4^o Organes abdominaux : estomac, vésicule biliaire, etc.

5^o N'importe quel point de l'organisme : névralgies des membres (Boyer), plaie du triangle de Scarpa, amputation de cuisse (Leriche et Fontaine).

Les trois premiers points d'origine englobent incontestablement la grande majorité des cas d'angine de poitrine. Or, les terminaisons nerveuses de ces points aboutissent toutes au *plexus cardiaque*. Malgré l'existence incontestable d'angines de poitrine de la quatrième et de la cinquième catégorie, nous pensons pouvoir dire qu'il n'y a pas d'angine de poitrine sans ébranlement du plexus cardiaque. Comment expliquer alors qu'une incitation partant des terminaisons sensibles de l'estomac, de la vésicule biliaire ou d'un nerf périphérique puisse déterminer des crises authentiques d'angor? La réponse est facile si l'on veut bien considérer que dans tous ces cas il s'agit d'un ébranlement affectant le système nerveux végétatif, système essentiellement diffus dont la sensibilité est inconsciente à l'état normal et qu'à l'état pathologique cette sensibilité reste encore émoussée, mal localisée. Alors qu'une excitation sur la peau à un endroit bien déterminé est perçue par un sujet normal à ce même point précis, la même excitation appliquée sur un viscère est soit complètement inconsciente, c'est-à-dire n'arrive pas au cerveau, soit alors reste diffuse, très mal localisée. La raison de ce fait est que l'innervation sensitive des viscères est infiniment moins riche que celle des téguments. D'autre part, le système sympathique que parcourt une partie de l'influx nerveux centripète créé par une incitation viscérale, a une structure bien différente de celle du système nerveux cérébro-

spinal. Le système sympathique, en même temps qu'un système autonome est un système diffus, sans localisation bien nette des réflexes, sans spécialisation. Tinel a bien insisté sur cette particularité des nerfs de la vie végétative, ce qui éclaire bien des points obscurs de la pathologie du sympathique. Le sympathique ébranlé à un point quelconque de son vaste réseau, peut répondre au stimulus par des réflexes multiples, dénotant la participation de tout le réseau. C'est ce qu'André Thomas appelle la « répercussivité » du système sympathique. A l'état pathologique cette répercussivité peut être fortement exagérée, comme si un mécanisme frénateur venait à faire défaut.

Ces considérations nous suffisent pour expliquer la possibilité d'angines de poitrine de cause lointaine. Une forte incitation périphérique ébranle tout le système sympathique et entre autres le plexus cardiaque qui est peut être prédisposé par une épine antérieurement existante. En ce qui concerne les angines de poitrine par stimulus parti de l'estomac ou de la vésicule biliaire, leur production est facilitée encore par d'étroites connexions anatomiques entre les nerfs de ces organes et le plexus cardiaque. Nous y reviendrons dans le chapitre suivant.

Occupons-nous maintenant des trois premières catégories d'excitations, c'est-à-dire de celles qui prennent naissance au niveau des artères coronaires, au niveau de l'aorte et au niveau du myo-

carde. Il y a eu et il y a encore des auteurs qui croient que toute angine de poitrine a un point de départ exclusif au niveau d'un de ces points. Pour ces auteurs, l'angor pectoris est donc un syndrome univoque traduisant la souffrance au niveau d'une coronaire, de l'aorte ou du myocarde, à l'exclusion de tout autre siège.

Nous avons vu que Huchard, Potain et leurs élèves niaient toute autre cause d'angine de poitrine que la coronarite ou le spasme de ces artères. Actuellement Gallavardin, sans nier absolument les autres causes, émet un avis à peu près semblable. Il en est de même de certains auteurs allemands et anglais. Au nom de la clinique et de l'anatomie pathologique, beaucoup d'auteurs, notamment Clerc, s'élèvent contre ce qu'il y a d'absolu dans ces théories. Pour Clerc, le point de départ coronarien ne peut être invoqué que s'il y a d'autres signes en faveur de l'atteinte de ces artères : arythmie, collapsus, fibrillation ventriculaire et surtout signes électro-cardiographiques. Dans tous les cas où les battements restent réguliers, où les contractions restent efficaces et où les complexes électriques restent inaltérés, l'origine coronarienne peut être écartée.

Avec ces réserves saines, la théorie coronarienne peut être admise et doit actuellement être admise sans aucun doute. La notion d'angor coronarien doit en outre s'élargir considérablement si l'on considère que l'innervation sensitive du myocarde est apportée par les gaines péri-artérielles jusqu'aux plus fines

ramifications. Une incitation partie du myocarde peut donc en dernière analyse être considérée comme étant d'origine coronarienne.

Cela ne doit pas exclure les autres sièges possibles du stimulus. Depuis Vaquez, il n'est pas douteux qu'une distension aortique peut être une cause d'angine de poitrine. Il s'agit là de simples phénomènes de sensibilité vasculaire qui commencent à être connus depuis la guerre. Une ligature subite d'un gros tronc artériel provoque de violentes douleurs, probablement par distension du segment immédiatement sus-jacent à la ligature. L'aorte n'obéit dans le cas d'angor qu'à des lois très générales.

Nous avons vu ce qu'il fallait penser d'une certaine catégorie de points de départ myocardiques. Ce sont les terminaisons des coronaires qui sont là encore en cause. Mais d'un autre côté pourquoi la distension d'une cavité cardiaque, tout comme celle d'un tronc vasculaire, ne pourrait-elle déterminer des douleurs paroxystiques ? Aucune opposition théorique ne paraît subsister et les arguments anatomocliniques ne manquent pas en faveur de cette manière de voir.

En somme, en ce qui concerne le point de départ du stimulus générateur d'angor, il convient d'être éclectique. Il ne semble pas qu'à ce point de vue l'angine de poitrine soit un syndrome absolument univoque. Tout ébranlement d'une terminaison nerveuse, tributaire du plexus cardiaque, — qu'elle siège au niveau des coronaires, au niveau de l'aorte ou au

niveau du myocarde, — peut être à l'origine d'une angine de poitrine. En raison d'une « répercutivité » normale ou pathologique exagérée du sympathique, même des ébranlements lointains peuvent affecter le plexus cardiaque.

b) Nature de l'incitation adéquate.

Le problème de la nature du stimulus capable de provoquer une crise d'angine de poitrine est beaucoup moins débattu que celui du siège de son application. Ce point ne manque néanmoins pas d'intérêt. L'on sait que la sensibilité viscérale est normalement une sensibilité totalement inconsciente. Des incitations physiologiques provoquent des réflexes que notre conscience ignore. Les contractions cardiaques, la propulsion du sang dans nos vaisseaux, les contractions péristaltiques de l'intestin, l'évacuation de la vessie et de la vésicule biliaire et tant d'autres actes encore sont ignorés par l'organisme normal. Il s'agit là, sans doute d'enchaînements de réflexes qui ne quittent pas le domaine du système nerveux végétatif et demeurent ainsi indéfiniment inconscients. Comment se peut-il alors que, subitement, une incitation naisse, arrive à franchir la limite de l'inconscient et parvienne au cerveau sous forme de douleur ?

La première explication des douleurs viscérales est la théorie de Lennander. Pour cet auteur, un viscère ne peut être le siège d'une douleur, ou d'une

façon générale d'une sensation constante, que dans la mesure où il contracte des rapports avec la séreuse qui l'entoure. Cette théorie ne peut s'appliquer à l'angine de poitrine que dans une proportion insignifiante ; aussi nous ne nous arrêterons pas davantage. Nous admettrons dans ce chapitre, avec Head et avec Mackenzie que la douleur viscérale naît au niveau du viscère lui-même et est conduite, tout au moins pendant une première partie de son trajet, par le sympathique. Nous examinerons la nature particulière du stimulus qui parvient à la conscience.

Il n'est pas douteux qu'à chaque instant un très grand nombre d'incitations naissent au niveau du cœur et des gros vaisseaux de la base. Une modification de la pression intracardiaque, de la qualité chimique et physico-chimique du sang provoque immédiatement des modifications du fonctionnement cardiaque à l'aide d'un circuit réflexe. Un contrôle continu du système nerveux végétatif s'exerce sur le cœur et ce contrôle ne peut se faire que par l'apport d'impressions de toute catégorie des nerfs sensitifs aux centres bulbaires.

Les sensations recueillies au niveau du cœur peuvent être divisées schématiquement en sensations mécaniques et en sensations chimiques.

Pour tous les auteurs, ce sont les sensations d'ordre mécanique qui interviennent avant tout dans la genèse des douleurs cardiaques. Ces sensations peuvent être divisées d'après Sicard et ses élèves, Lichtwitz, etc., en spasme, ischémie et dila-

tation. Dans l'esprit médical, peut-être par analogie avec la douleur au moment d'une contracture musculaire, le spasme est le facteur le plus important de la douleur. Or, comme dit Lichtwitz, « en réalité, le spasme lui-même, c'est-à-dire la contraction d'un groupe de muscles lisses autour d'un organe creux : artère, tube digestif, voies biliaires ou urinaires, n'est pas douloureux. C'est ainsi que les spasmes vasculaires ne sont généralement pas ressentis par le malade. » On observe chez les hypertendus des spasmes vasculaires qui provoquent des aphasies, des hémiplésies, des amauroses transitoires, mais aucun phénomène douloureux. »

Il semble dès lors que le spasme des muscles lisses générateur de douleur viscérale doit être relégué parmi les légendes du passé. Peut-on absolument exclure tout rôle, même indirect du spasme coronarien dans le mécanisme de l'angine de poitrine ? Nous ne le croyons pas. Le spasme coronarien peut fort bien provoquer des modifications fonctionnelles importantes du myocarde, lesquelles modifications peuvent à leur tour provoquer l'angine.

C'est précisément la question de la douleur provoquée par l'ischémie. Il existe une catégorie d'angine de poitrine, bien étudiée ces dernières années par Gallavardin, par Lian et ses collaborateurs, par Weissenbach, etc., où le rôle de l'ischémie n'est pas discutable. Ne faudrait-il pas ajouter dans ces cas, un autre facteur, celui de l'inflammation. Un terri-

toire ischémié est rapidement le siège d'un processus inflammatoire septique ou aseptique et le rôle de l'inflammation dans la production des douleurs viscérales n'est pas douteux.

Sicard et Lichtwitz pensent que le mécanisme principal des douleurs viscérales, tout au moins pour les viscères creux est la distension. Il n'est pas douteux en effet que la distension de l'intestin, de la vessie ou d'un gros tronc vasculaire est extrêmement douloureuse. Nous pouvons admettre avec ces auteurs que la distension de l'aorte ou des coronaires ou encore une dilatation subite du cœur sont très souvent à l'origine de l'angine de poitrine. Pour qu'une artère puisse se distendre, une intégrité relative de ses parois est obligatoire. L'angine de poitrine ne peut donc se produire que si l'aorte est relativement saine, et si la coronarite n'est pas très avancée.

Un stimulus d'ordre chimique peut-il être à la base d'une crise d'angine de poitrine ? Jusqu'à ces derniers temps la question ne s'est même pas posée. Daniélopolu le premier suppose un stimulus de nature chimique à la base de sa théorie. Pour cet auteur, l'angine de poitrine est l'expression du déséquilibre qui se produit entre le travail musculaire et l'irrigation sanguine du myocarde. Une irrigation insuffisante, par aortite ou par coronarite, au moment d'un effort aboutit à l'intoxication du myocarde par les produits de la fatigue musculaire. Ces produits agiraient de la sorte comme un stimulus

chimique. Il y a encore dans la théorie de Daniélopolu, une inversion des réflexes cardiaques, production d'un réflexe presseur à la place d'un réflexe dépresseur, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Une série d'autres auteurs font jouer un rôle important aux diverses hormones et à divers produits du métabolisme. Hetengi, Schwartzmann, Katz, etc., ont remarqué que souvent chez les diabétiques l'injection d'insuline provoque des crises d'angines de poitrine que l'on n'évite qu'en donnant en même temps du sucre. Tous ces auteurs pensent que la teneur du sang ou du myocarde en sucre (glucose ou glycogène) a une grosse importance dans la production de l'angine de poitrine.

En réalité, il est impossible de se faire à l'heure actuelle une opinion sur la question. Selon la théorie des auteurs précités, la diminution du sucre sanguin provoque une crise d'angor. Or, Lévine, Ernstène et Jacobson constatent qu'une injection sous-cutanée d'adrénaline provoque chez les angineux une crise typique d'angine de poitrine. D'autre part, on sait, depuis les travaux de Gley et Kisthinios que l'extrait pancréatique désinsuliné a un bon effet thérapeutique contre l'angine de poitrine. La question de l'incitation chimique reste ainsi en suspens.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que le côté qualitatif de la question du stimulus. N'y aurait-il pas

là une question d'intensité, une question de quantité aussi? Nous verrons plus loin que, selon toute vraisemblance, l'incitation partie du cœur suit d'abord un trajet sympathique, puis se raccorde au système nerveux cérébro-spinal. D'après ce que nous savons actuellement de l'excitabilité des nerfs, il se pourrait très bien qu'au dessus d'un certain seuil d'intensité, un stimulus puisse franchir la limite entre le système végétatif et le système nerveux de relation.

Cette question d'intensité du stimulus se pose surtout quand on examine les facteurs intrinsèques de la production d'une crise d'angor. En dehors des causes organiques de l'angine de poitrine : aortite, coronarite, insuffisance du ventricule gauche, etc., il en existe incontestablement qui sont sous la dépendance d'un état fonctionnel passager. Or, Lian a émis l'hypothèse que dans un certain nombre de ces cas, il pourrait bien s'agir d'une excitabilité anormale du sympathique. Nous savons actuellement que l'excitabilité des nerfs, exprimée par un coefficient de temps, la chronaxie, n'est pas fixe, elle varie sous l'influence d'une foule de facteurs physiologiques et pathologiques. Au point de vue moteur, on parle bien de sympathicotonie et de vagotonie, qui seraient des états où le sympathique ou le parasympathique sont hyperexcitables. Pourquoi le sympathique sensible ne pourrait-il présenter des états d'hyperexcitabilité? Dans de tels cas, le seuil serait abaissé et des incitations habituelle-

ment subliminaires deviendraient efficaces et arriveraient à produire des crises d'angor. Cela expliquerait que des substances sympathicotropes, comme l'adrénaline, puissent provoquer des crises d'angor, en augmentant l'excitabilité du sympathique.

Nous avons examiné dans ce chapitre le point d'application et la nature du stimulus angorigène (qu'on nous pardonne ce néologisme que nous employons pour la commodité, dans le sens de stimulus générateur d'angine de poitrine). Pour le lieu de production du stimulus, nous avons conclu qu'il pouvait siéger n'importe où, à condition que le stimulus aboutisse à un ébranlement du plexus cardiaque, mais que pratiquement l'application de l'incitation se fait au niveau du myocarde ou d'un des vaisseaux de la base du cœur.

Quant à la nature du stimulus, il est le plus souvent d'ordre mécanique, probablement du fait de la distension du vaisseau ou du cœur. L'existence de stimuli d'ordre chimique n'est pas encore démontrée, mais théoriquement rien ne s'y oppose. Enfin, en dehors de la nature particulière de ce stimulus, il y a lieu de tenir compte de son intensité, surtout quand on envisage la possibilité d'existence de facteurs favorables, telle une excitabilité anormale des nerfs sensibles du cœur.

Dans le chapitre suivant, nous suivrons ce stimulus angorigène pendant son trajet jusqu'aux centres nerveux.

CHAPITRE III

LA VOIE CENTRIPÈTE ET LES CENTRES.

Le stimulus particulier, né d'un point déterminé, doit nécessairement passer, comme nous l'avons dit dans le chapitre précédent, par le plexus cardiaque. Qu'est-ce que le plexus cardiaque ? Innombrables sont les descriptions anatomiques de ce plexus et il n'y en a pas deux qui soient absolument identiques. Il nous semble impossible d'en donner une définition rigoureusement anatomique. La divergence entre les diverses descriptions ne provient pas seulement des diverses conceptions des auteurs, mais également du fait très important qu'il existe des variations individuelles très marquées dans la disposition anatomique du plexus.

Loin de nous l'idée de donner une nouvelle description anatomique. Nous définirons très simplement du point de vue fonctionnel le plexus cardiaque comme l'ensemble des fibres nerveuses qui sont destinées au cœur ou qui en viennent.

Toujours au point de vue fonctionnel, nous distinguerons dans le plexus cardiaque deux parties : une partie motrice, constituée de fibres centrifuges

et une partie sensitive, constituée de fibres centripètes. Nous faisons ici complètement abstraction de la partie motrice et nous ne nous occupons que de la partie sensitive. Celle-ci, comme nous l'avons dit, est constituée par des fibres centripètes. Ce sont elles qui véhiculent l'incitation angorigène.

Chez certains animaux, comme le lapin, cette partie sensitive du plexus cardiaque présente une disposition anatomique très simple. Toutes ou presque toutes les fibres sensitives parties du cœur et des gros vaisseaux de la base sont contenues dans un tronc nerveux, le nerf de Ludwig-Cyon ou nerf dépresseur. Malheureusement, chez beaucoup d'autres animaux, notamment chez l'Homme, la disposition anatomique des nerfs sensibles du cœur est infiniment plus compliquée. L'anatomie macroscopique ne permet pas de décrire l'appareil nerveux sensible du cœur de l'Homme. Cette disposition est extrêmement fâcheuse, surtout du point de vue chirurgical, pour les tentatives d'intervention dans l'angine de poitrine. Il ne semble même pas que l'on puisse décrire à ces fibres sensibles un trajet uniforme, à cause des variations individuelles qui sont considérables. Nous essaierons néanmoins de schématiser une description qui ne sera vraie que pour un certain nombre de sujets.

Pendant leur trajet sympathique, les fibres sensitives cardiaques peuvent suivre au moins trois voies différentes :

a) Fibre allant du plexus cardiaque au ganglion

étoilé (union du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion thoracique);

b) Du plexus cardiaque au ganglion cervical moyen;

c) Du plexus cardiaque au ganglion cervical supérieur.

Il est nécessaire d'ajouter qu'il est impossible de savoir par quel trajet passent les fibres conduisant le stimulus angorigène, pour la simple raison que ce trajet est variable d'un individu à l'autre. Sans compter que rien n'empêche que la sensibilité emprunte le trajet des nerfs cardiaques du pneumogastrique ou encore un nerf de Ludwig-Cyon, pouvant exister à l'état d'ébauche chez certains sujets.

Voilà donc une première partie du trajet, du plexus cardiaque aux ganglions prévertébraux. On sait ensuite que la chaîne prévertébrale est reliée à la moelle par les rami communicantes. Même le trajet de ces rami communicantes est variable : de bas en haut.

Le ramus communicans de D2 se détache de la chaîne, en dessous du ganglion étoilé ;

de C7 à D1 les rami communicantes se détachent directement du ganglion étoilé ;

de C5 à C7 les rami peuvent passer par le nerf de François Franck ou bien se détacher du ganglion cervical moyen quand celui-ci existe ;

de C1 à C4 enfin les rami communicantes proviennent du ganglion cervical supérieur :

Ajoutons que le ganglion étoilé est une formation

qui est loin d'être constante, qu'il peut être dédoublé ou au contraire qu'il peut englober le ganglion cervical moyen, et nous comprendrons combien la chirurgie de l'angine de poitrine et d'une façon générale du sympathique peut être décevante.

Passant par les rami communicantes, les fibres sympathiques gagnent la moelle par la racine postérieure ou peut-être même pour certaines d'entre elles par les racines antérieures. Toutes ces fibres vont s'articuler dans la moelle avec les cellules de la région intermedio-latérale. Nous reprendrons tout à l'heure leur trajet à partir de ce point. En attendant, considérons le trajet extra-médullaire ou chirurgical.

Une expérience de Leriche et Fontaine a montré le rôle incontestable du ganglion cervical inférieur dans la conduction sinon dans la production de l'angine de poitrine : l'excitation électrique du pôle inférieur du ganglion étoilé gauche provoque des douleurs angineuses, celle du pôle supérieur des irradiations brachiales. L'excitation du ganglion cervical supérieur ne provoque qu'une douleur aux oreilles et aux dents. Il semblerait que cette expérience ait montré d'une façon décisive que le stimulus angorigène passe par le ganglion cervical inférieur. Nous pensons néanmoins que l'expérience en question, et toutes les expériences possibles, ne seront valables que pour un sujet déterminé. En raison des variations individuelles, on ne pourra

jamais conclure d'une façon générale dans la question du trajet de ces fibres.

La preuve de ce que nous avançons est qu'il n'y a pas de méthode opératoire tentée qui n'ait pas ses succès et ses échecs. Eppinger et Hoffer sectionnent le pneumogastrique au-dessous du récurrent, certains s'attaquent à ce qu'ils croient être le nerf de Cyon et il y a des résultats étonnants comme il y a des échecs.

Parmi les opérations se portant sur le sympathique, les uns avec Daniélopolu, avec Leriche et Fontaine enlèvent le ganglion stellaire, d'autres avec les auteurs américains s'attaquent au ganglion cervical supérieur, d'autres enfin enlèvent tout le sympathique cervical. Dans tous ces cas, il y a des succès et il y a des échecs.

Il importe de noter d'autre part que toutes ces interventions mutilant gravement le système nerveux extrinsèque du cœur ne vont pas sans dangers importants qui sont avant tout la possibilité d'une insuffisance cardiaque ultérieure grave. D'autres fois on signale l'apparition de douleurs persistantes. Il est donc extrêmement difficile de se faire une opinion quant à la valeur et aux indications du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Une chose est certaine c'est qu'il s'agit d'une méthode d'exception qui ne doit être tentée qu'en cas d'échec de toutes les méthodes médicales. D'autre part, il faut éviter les interventions mutilantes et se borner au minimum. Comme nous l'avons vu, la multipli-

cité des trajets exigerait plutôt des interventions larges, de façon à augmenter les chances. Toutes ces considérations rendent évidemment très problématique la valeur du traitement chirurgical de l'angor.

Nous avons abandonné le trajet de notre fibre au moment où elle allait s'articuler avec le système nerveux cérébro spinal. Le lieu de cette articulation est très discuté. Pour Sicard le raccordement végétato-cérébro-spinal se ferait déjà dans le ganglion rachidien. C'est également l'avis de Lemaire. Pour Head, par contre, l'articulation des deux neurones se fait très haut, dans le thalamus. Nous ne pouvons passer sous silence la théorie de Verger. Pour cet auteur, l'articulation en question se fait au niveau de la peau. Il existe une fibre centripète sympathique, allant dans un ganglion, de là, l'influx nerveux se réfléchit à un segment de la peau correspondant au viscère, siège de l'incitation initiale, pour donner naissance à des réactions vasomotrices et autres. Au niveau de la peau, une fibre cérébro-spinale recueille les incitations et les conduit par la voie habituelle au cerveau. Cette théorie est née d'un fait, de l'existence de la topo-analgésie. On sait que dans certaines algies viscérales, comme dans certaines angines de poitrine, l'injection intradermique de novocaïne à l'endroit où il existe de l'hyperesthésie des téguments, peut faire cesser la douleur viscérale. Le fait, pour inconstant qu'il soit, existe incontestablement, mais son

explications et des plus malaisées. Nous y reviendrons dans le chapitre suivant, à propos des phénomènes périphériques qui peuvent accompagner l'angine de poitrine.

Nous avons rapidement passé en revue le parcours de l'influx nerveux qui a pris naissance lors de l'incitation angorigène. Résumons-nous et intercalons dans ce trajet schématique les centres qui servent de relai.

1^o Premier neurone, allant de la terminaison nerveuse jusqu'aux ganglions périphériques, siégeant au niveau du plexus cardiaque. Il n'est pas certain que les ganglions périphériques servent de relais aux fibres sensibles du cœur, tout au moins pour toutes. Pour plus de simplicité, nous supposerons que le relai se fait constamment. Ces centres périphériques dont l'existence est certaine pour tout le système sympathique jouent un rôle très important dans toutes les régulations locales qui se font par des réflexes courts. Il n'est pas impossible que certaines syncopes au cours de crises d'angor ne se fassent par un réflexe court.

2^o Deuxième neurone, du ganglion périphérique au ganglion prévertébral. On sait que les ganglions prévertébraux sont d'importants centres réflexes, sièges des réflexes dits longs et surtout des réflexes à distance. Certaines fibres ne font que traverser ces ganglions sans s'y relayer, mais toute fibre

sympathique se relaye obligatoirement dans au moins un ganglion prévertébral (Langley, Muller). Tout comme le ganglion périphérique, le ganglion prévertébral n'est encore qu'un centre réflexe et ne peut être le siège d'aucune sensation consciente.

3^o Troisième neurone, allant du ganglion prévertébral jusqu'à la moelle ou au moins jusqu'au ganglion rachidien. Pour Sicard, pour Lemaire et pour Mackenzie, c'est ce neurone qui se raccorde au système nerveux de relation. Le centre en relation avec ce neurone se trouverait dans le ganglion rachidien ou dans la zone intermedio-latérale de la moelle.

4^o Quatrième neurone, de la moelle jusqu'au thalamus. On sait que toutes les fibres sensitives se relayent au niveau du thalamus qui pour Head serait un véritable centre sensitif, le siège de ce que cet auteur appelle la sensibilité protopathique. Pour Head, tout le trajet centripète de l'excitation dans l'angor serait sympathique et la douleur angineuse deviendrait consciente dans les couches optiques. Quel que soit l'avis que nous adopterons force nous est d'admettre, avec les auteurs, que la voie de la sensibilité se relaye dans le thalamus avant d'atteindre le cortex.

5^o Cinquième neurone, du thalamus à la pariétale ascendante. Pour tous les auteurs, sauf Head, les sensibilités conscientes siègent dans la circon-

volution pariétale ascendante. L'influx nerveux engendré par l'incitation angorigène aboutit donc finalement dans cette région où il donne naissance à la douleur consciente qui est le véritable caractère de l'angine de poitrine.

Nous avons ainsi fait le tour des phénomènes sensitifs subjectifs de l'angine de poitrine. Nous avons assisté à la naissance du stimulus et nous en avons suivi le trajet jusqu'à son terme. Dans le chapitre suivant, nous envisagerons les différents phénomènes qui peuvent prendre naissance lors de l'apparition de réflexes au niveau des différents centres que nous avons appris à connaître sur le trajet de l'influx centripète.

CHAPITRE IV

LES PHÉNOMÈNES PÉRIPHÉRIQUES RÉFLEXES

Il était entendu que jusqu'ici nous envisagions seulement les phénomènes subjectifs qui caractérisent réellement l'angine de poitrine telle que nous l'entendons actuellement. Faut-il conclure de là que les phénomènes objectifs manquent complètement d'intérêt ? Nous pensons exactement le contraire. Il nous semble que la douleur rétrosternale avec ses irradiations et l'angoisse sont évidemment des sensations extrêmement pénibles, mais qu'elles ne constituent pas le danger dans l'angine de poitrine. Le véritable danger, celui qui rend le pronostic de l'angine de poitrine si redoutable, est l'existence de phénomènes objectifs, en premier lieu la possibilité de mort subite. Nous examinerons en détail dans ce chapitre ces phénomènes objectifs.

Nous avons vu précédemment que la voie centripète de l'influx angorigène comprend plusieurs neurones qui s'articulent entre eux au niveau de multiples synapses. Il se trouve donc plusieurs centres nerveux sur le parcours de l'influx transpor-

tant l'excitation angineuse. A l'exception de un ou deux de ces centres, ce sont des centres réflexes. c'est-à dire que le neurone centripète s'articule à leur niveau avec des neurones centrifuges et ainsi peuvent apparaître des phénomènes réflexes. Il ne nous semble pas possible de donner aux phénomènes objectifs de l'angine de poitrine une autre explication que celle de réflexes parcourant un arc simple : cœur-périphérie. Quand nous recherchons un réflexe ordinaire du domaine du système nerveux de relation, par exemple le réflexe rotulien, nous créons une incitation périphérique. Celle-ci arrive dans la moelle et de là suit deux trajets : un trajet de la moelle au cerveau qui permettra l'arrivée à la conscience de l'incitation, et un trajet de la moelle à la périphérie qui donnera naissance à un phénomène moteur : l'extension de la jambe sur la cuisse. Il en est de même pour l'incitation angorigène : il y a un trajet entièrement centripète que nous avons suivi précédemment des terminaisons nerveuses jusqu'au cerveau, et en plus un autre ou plusieurs autres trajets centrifuges qui vont des centres à la périphérie.

Nous faisons remarquer que dans le domaine du système sympathique les réflexes sont loin d'être aussi nettement localisés que dans le domaine du système cérébro-spinal et que, en raison des phénomènes de répercussivité, il ne sera jamais possible de prévoir exactement le siège des réponses à une incitation déterminée.

En ce qui concerne l'angine de poitrine, très schématiquement nous pouvons distinguer deux ordres de phénomènes réflexes : les uns se portent sur le cœur et sur les gros vaisseaux, les autres sur la phériphérie.

Parmi les phénomènes réflexes dont le cœur est le siège, il importe d'insister sur deux faits : la mort subite et les variations de pression artérielle.

Chacun sait que le véritable danger pour le malade atteint d'angine de poitrine n'est pas la crise avec ses sensations extrêmement pénibles, mais la possibilité d'une mort absolument inopinée et inattendue. Par quel mécanisme l'angine de poitrine peut-elle provoquer l'arrêt du cœur. On sait que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique détermine l'arrêt du cœur en diastole, arrêt momentané chez l'animal d'expérience entretenu par la respiration artificielle, mais arrêt qui peut parfaitement être définitif chez l'homme. Or, cette excitation du pneumogastrique peut fort bien se produire par la voie réflexe. Une incitation partielle d'une terminaison sensitive peut aboutir aux centres bulbaires du pneumogastrique et provoquer une excitation du noyau d'origine de ce nerf.

Une forte excitation du sympathique, une injection d'adrénaline par exemple, peut provoquer une tachycardie intense et l'arrêt du cœur en systole. Il existe également une cause périphérique de la mort par syncope, c'est l'arrêt de la circulation de retour, déterminé par la perte de tonicité des capil-

laïres (Laubry et Tzanck). Il ne manque donc pas de mécanismes pour expliquer la mort subite au cours de l'angine de poitrine. Lequel des trois précédents intervient dans la réalité ? Il n'est pas possible de répondre à cette question actuellement. Toujours est-il que nous sommes en présence d'un phénomène réflexe. Le siège de ce réflexe serait très important à connaître, car s'il se fait très bas, les tentatives chirurgicales sont vaines le plus souvent. Elles coupent la voie nerveuse au-dessus du centre producteur du réflexe.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur les variations de la pression artérielle au cours des crises d'angine de poitrine. Daniélopolu et Gallavardin admettent qu'il existe toujours une hypertension artérielle ; Lian et Laubry nient la constance de ce fait. Il faut tout d'abord se mettre d'accord sur la signification de cette hypertension artérielle, si tant est qu'elle existe. Est-elle la cause déclenchante de la crise d'angor, en se produisant sur un cœur insuffisant ou surpris et qui se laisse dilater ? Ou est-elle un phénomène réflexe ? Daniélopolu pense qu'il s'agit d'un phénomène réflexe. Voici la façon dont cet auteur conçoit la succession des phénomènes :

On sait que l'excitation du nerf de Ludwig-Cyon ou du nerf du sinus carotidien (nerf de Hering) produit une baisse de la tension artérielle. Une augmentation de la pression intracardiaque ou de celle des gros vaisseaux fait naître par l'intermédiaire de

ces deux nerfs et à l'aide de phénomènes vaso-moteurs une baisse dans la circulation générale. C'est un des mécanismes régulateurs les plus importants de la pression artérielle. Or, Daniélopou, par analogie avec ces réflexes dépresseurs crée la notion de réflexe presseur. Une diminution de la pression intracardiaque ferait naître une hypertension artérielle compensatrice. Chez les angineux, en raison d'une sensibilité spéciale du plexus cardiaque, ces réflexes presseurs se produiraient avec une très grande facilité, d'où l'apparition de coups d'hypertension, coïncidant avec une vasoconstriction généralisée comprenant les coronaires. En fin de compte, travail exagéré imposé au cœur qui, mal irrigué par les coronaires, s'intoxique par les produits chimiques de son tissu musculaire fatigué. Nous connaissons déjà la théorie de Daniélopou à partir de ce moment-là.

Il nous est impossible de limiter la part de vérité que contient cette théorie. N'oublions pas que l'existence de réflexes presseurs n'est qu'une pure hypothèse. Autant la réalité des réflexes dépresseurs est certaine, autant celle des réflexes presseurs est problématique.

L'existence de phénomènes réflexes périphériques dans l'angine de poitrine est connue depuis longtemps. On a décrit des formes vasomotrices, des formes paralytiques. Nous n'insistons pas sur l'aspect clinique de ces phénomènes, ce qui nous intéresse c'est leur signification.

Depuis les travaux de Ross, puis de Head on conçoit les douleurs viscérales comme des projections pariétales de la souffrance profonde. Nous ne reviendrons pas sur cette conception universellement admise aujourd'hui et que nous avons exposée plus haut. Le segment cutané correspondant à un viscère s'appelle un *dermatome*. Le siège de la douleur de l'angine de poitrine : région rétrosternale, bras gauche, correspond au dermatome du cœur.

Comment et pourquoi la sensibilité du cœur se projette-t-elle sur les téguments ? Nous avons vu que les sensations d'origine cardiaque étaient conduites par le sympathique se raccordant avec le système cérébro-spinal. Les fibres de celui-ci arrivent jusqu'aux zones de la sensibilité consciente. Une même fibre conduit donc au cerveau les incitations qui partent du cœur et celles qui partent du dermatome correspondant. Le cerveau devient donc en quelque sorte la victime d'une illusion.

Toute excitation suscite, au moins théoriquement, des réflexes ; nous disons théoriquement, car en pratique, la réaction peut être inhibée. Nous avons vu les réflexes se produisant au niveau du cœur. Ces réactions se produisent dans l'intimité du système nerveux végétatif, au niveau des premiers centres que l'influx nerveux traverse. Le lieu de production des phénomènes réflexes cutanés est plus haut situé et nécessite probablement la participation du système nerveux cérébro-spinal. Celui-ci, trompé, comme nous l'avons dit plus haut, projette ses

réflexes non point au niveau où l'incitation a eu lieu, mais sur le dermatome correspondant.

Nous avons vu rapidement, dans le chapitre précédent, la conception de Verger. Cet auteur admet que l'incitation arrive dans la moelle par le sympathique. Là, un centre réflexe projette les réactions dans le dermatome, sous forme de modifications vaso-motrices et la vraie douleur de l'angine de poitrine n'est que la perception consciente de ces modifications. La théorie est séduisante et Laubry, sans s'exprimer nettement, penche vers une explication semblable. Il admet qu'il y a dans toute crise d'angine de poitrine une contracture des muscles intercostaux dans la région correspondant à la douleur. La perception de cette contracture constituerait la douleur rétrosternale constrictive.

La fréquence de l'hyperesthésie cutanée, selon Lichtwitz serait encore une preuve en faveur de cette manière de voir.

La fréquence de ces faits est incontestable. Le tout est de savoir si ces phénomènes résument toute l'angine de poitrine ou bien s'ils ne sont que des faits additionnels et inconstants.

Nous avons vu, sous une forme analytique, les divers points concernant le mécanisme de production de l'angine de poitrine. La principale difficulté de cette étude vient, d'après nous, du fait que l'angine de poitrine est définie actuellement comme un syndrome purement subjectif. Ce caractère subjectif

en interdit toute étude systématique. Il est probable qu'il n'y a pas deux angines de poitrine qui se ressemblent complètement. Cette considération nous invite à être très clectique dans l'interprétation des phénomènes.

Il nous semble possible de distinguer plusieurs éléments dans une crise d'angor, éléments qui ne se retrouvent peut-être pas dans chaque cas, mais qui ressortent de l'étude d'un grand nombre de sujets :

a) Douleur cardiaque vraie, sensation obtuse de l'ordre de la sensibilité protopathique de Head, peut-être l'angoisse ;

b) Douleur rétrosternale et brachiale, correspondant à la projection de la douleur profonde au niveau du dermatome ;

c) Perception des phénomènes réflexes subjectifs, profonds ou surtout superficiels.

Ajoutons encore l'existence d'un élément psychique fréquent et nous comprendrons toute la complexité de l'angor au point de vue subjectif.

Nous pensons que l'avenir doit surtout s'efforcer d'étudier les faits objectifs enregistrables. Pour le moment rien ne permet une telle étude.

CHAPITRE V

SYNTHÈSE PROVISOIRE ET SES APPLICATIONS PRATIQUES

Est-il possible à l'heure actuelle à l'aide des données que nous venons d'analyser d'édifier une théorie définitive de la pathogénie de l'angine de poitrine. Nous ne le croyons pas. Il nous semble au contraire que la plupart des points importants sont encore dans l'obscurité et il faudra de longues recherches non seulement en ce qui concerne strictement l'angine de poitrine, mais dans le domaine de la physiologie et de la pathologie générale du système nerveux et de l'appareil circulatoire.

Comme nous l'avons dit dès le début de notre travail, une synthèse provisoire s'impose néanmoins pour fixer les points essentiels qui semblent acquis. Quels sont ces points qui, sans être des certitudes absolues peuvent être admis comme étant en accord avec les idées actuelles ?

1° L'angine de poitrine est un phénomène nerveux.

2° Une excitation pour produire une crise d'an

gine de poitrine doit provoquer un ébranlement dans le domaine du plexus cardiaque ;

3° La conduction de l'influx nerveux produit par cet ébranlement suit tout d'abord un trajet sympathique. Sur ce trajet se trouvent échelonnés des centres végétatifs pouvant donner naissance à des réflexes variés ;

4° Dans une deuxième partie de son trajet l'influx nerveux est conduit par le système nerveux cérébro spinal qui seul permet une perception consciente très distinct de la douleur ;

5° Une partie au moins des sensations conscientes provient de la projection pariétale de la souffrance viscérale.

Tels paraissent être les principaux points sur lesquels une synthèse provisoire peut être actuellement identifiée. Cette synthèse doit se garder d'être absolue et l'éclectisme doit guider son édification. Nous exposerons donc rapidement la façon dont nous concevons, ou plutôt les différentes manières dont nous concevons le ou les mécanismes de production d'une crise d'angine de poitrine. Car nous ne pensons pas que toutes les crises d'angor ont le même mécanisme. Il y en a certainement plusieurs et il n'y a pas de stimulus spécifique. La seule condition est le passage par le plexus cardiaque. Eclairons nous par une comparaison : Les coliques abdominales peuvent relever d'un grand nombre de mécanismes : spasme de l'intestin, dis-

tension, torsion, irritation, inflammation troubles de l'irrigation, etc. Toutes choses qui conduiront à la sensation de coliques, à condition que les nerfs intestinaux soient ébranlés.

Nous admettons donc que le stimulus angorigène peut siéger en n'importe quel point du territoire du plexus cardiaque : myocarde, aorte, coronaires ; il peut même venir de loin et exciter le plexus cardiaque par répercussion sympathique. En ce qui concerne le stimulus nous tenons compte de sa qualité : spasme, ischémie et surtout distension ; mais nous tenons le plus grand compte de son intensité. Il se peut très bien qu'il y ait un seuil, au-dessus duquel les sensations deviennent conscientes, l'excitation ayant franchi la synapse végétato-cérébro-spinale. Il y a lieu de tenir compte également à propos de ce seuil de l'excitabilité du plexus cardiaque qui peut être exagérée dans certaines conditions pathologiques. Il ne nous semble pas possible de nous prononcer au sujet des stimuli de nature chimique, les résultats expérimentaux étant trop incertains encore à l'heure actuelle.

En somme, une incitation d'ordre mécanique part du territoire du plexus cardiaque et devient une douleur consciente grâce à sa nature particulière, anormale, grâce à son intensité dépassant un certain seuil ou bien encore grâce à une hyperexcitabilité du plexus cardiaque.

La nature mécanique de l'incitation a son importance pratique. On connaît les bons effets des vaso-

dilatateurs dans les crises d'angor. Les hormones vaso-dilatatrices : extrait pancréatique désinsulé, acétyl choline agissent favorablement en maintenant les artères dans un état de relâchement et peut-être en diminuant l'excitabilité du plexus cardiaque.

Le stimulus donne naissance à un influx nerveux qui suit le trajet sympathique sur la variabilité duquel nous avons déjà suffisamment insisté. Nous avons également dit que les variations individuelles, la situation basse des centres réflexogènes rendent la chirurgie de l'angine de poitrine très difficile, en font une méthode d'exception, à mettre en œuvre seulement en cas d'échec du traitement médical.

Nous ne discuterons pas le siège de l'articulation de la voie sensitive sympathique avec la voie cérébro-spinale. C'est une question d'anatomie pure du système nerveux qui n'a qu'un intérêt secondaire au point de vue de la question de l'angine de poitrine. Il est certain que l'influx nerveux passe à un moment donné dans le système nerveux de relation pour donner naissance à une sensation consciente distincte. Il est possible, d'après Head, qu'il existe une sensibilité sympathique confuse, siégeant dans le thalamus qui donnerait peut-être naissance à l'élément angoisse dans la crise d'angine de poitrine.

Le point important pour nous est l'existence fréquente de phénomènes réflexes qui constituent d'une part le vrai danger de l'angine de poitrine (mort par

syncope) qui d'autre part expliquent certains phénomènes périphériques et certaines sensations surajoutées. Nous avons vu qu'il était possible que la théorie de Verger contint une part de vérité. De toute façon cette théorie explique les bons effets de la topo-analgésie dans certains cas d'angine de poitrine.

La notion de ces phénomènes périphériques réflexes ne nous explique pas néanmoins toute l'angine de poitrine, elle s'explique beaucoup mieux par l'hypothèse de Mackenzie de ce qu'on appelle d'une façon impropre les réflexes viscéro-sensitifs. Nous avons tout au long expliqué cette théorie en montrant que le centre de la perception consciente, par une sorte d'illusion projette à la périphérie la sensation viscérale anormale.

Il y a donc dans l'angine de poitrine un syndrome subjectif d'une part, qui résume tout selon la conception actuelle. Mais il ne faut pas oublier que ce syndrome comprend également des phénomènes objectifs, injustement méconnus jusqu'ici à cause de la difficulté de leur découverte. Nous pensons que l'avenir devra s'orienter vers une définition objective de l'angine de poitrine, en mettant en œuvre des procédés d'exploration minutieuse. Car la gravité de ce syndrome n'est pas dans la répétition d'une crise douloureuse, excessivement pénible il est vrai, mais dans la possibilité de phénomènes réflexes très graves pouvant tuer le malade sur le champ.

CONCLUSIONS

1° Il nous semble qu'à l'heure actuelle il n'existe aucune théorie pathogénique de l'angine de poitrine qui résiste à une critique serrée, chacune cependant renferme une partie de la vérité. La raison principale de ce fait paraît être la nécessité d'un éclectisme très large dans l'interprétation des phénomènes. L'angine de poitrine n'est pas un syndrome univoque, relevant toujours du même mécanisme. Aussi, nous sommes-nous efforcés de fixer les caractères communs des crises d'angine de poitrine d'une part et d'en montrer les diverses modalités de mécanisme d'autre part ;

2° L'angine de poitrine est essentiellement un phénomène nerveux et sa production nécessite un ébranlement du plexus cardiaque ; ceci nous semble la seule caractéristique commune à toutes les crises d'angor ;

3° Le stimulus générateur d'angine de poitrine agit dans la grande majorité des cas sur une termi-

naison nerveuse du territoire du plexus cardiaque il est possible néanmoins qu'une excitation à distance puisse atteindre indirectement le plexus cardiaque et déterminer une crise typique d'angor ;

4° L'incitation produit une crise d'angine de poitrine soit par sa qualité particulière : spasme, ischémie et surtout distension soit par son intensité élevée. Une incitation normale, physiologique, pourrait produire de l'angine de poitrine en présence d'une hyperexcitabilité pathologique du plexus cardiaque ;

5° L'influx nerveux produit par l'excitation génératrice d'angor parcourt d'abord un trajet sympathique, extrêmement variable au point de vue anatomique selon les sujets et peut-être selon le siège d'application du stimulus ; puis suit les voies de la sensibilité cérébro-spinale pour atteindre les centres de la sensibilité consciente. La conscience ne perçoit point de douleurs viscérales, mais projette celles-ci sur le segment cutané correspondant au dermatome ;

6° Pendant son trajet centripète, l'influx nerveux traverse des centres de relais qui peuvent donner naissance à un certain nombre de phénomènes réflexes ; les uns graves, comme la mort par syncope, les autres importants au point de vue de l'interprétation de l'angine de poitrine : modifica-

tions tensionnelles, phénomènes vasomoteurs cutanés, etc. ;

7° Il nous semble que la définition actuelle, purement subjective de l'angine de poitrine, doit s'enrichir de certaines notions objectives qui seules se prêtent à une investigation scientifique.

Vu : le Président de la thèse,
LOEPER.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Clerc (A.)*. — Angine de poitrine et théorie coronarienne (Presse Méd., 11 mai 1927).
- Clerc (A.) et Deschamps (P. N.)*. — Pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques (Presse Méd., 27 sept. 1924, p. 777)
- Daniélopou.* — L'angine de poitrine, pathogénie, traitement médical et chirurgical. Masson, 1924.
- L'angine de poitrine est un phénomène de fatigue myocardique. Action favorable de la digitale (C. R. Soc. Biol., 1916, t. LXXIX, p. 448).
 - Anatomie-physiologie des voies sensibles cardio-aortiques chez l'homme ; leur importance dans la pathogénie et le traitement chirurgical de l'angine de poitrine (Presse Méd., 1926, n° 8).
- Eppinger.* — Pathogénie de l'angine de poitrine (Wiener Med. Woch., 1^{er} janv. 1927).
- Fontaine.* — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Thèse de Strasbourg, 1925.
- Franck (Fr.)*. — Trajet cervical et crânien des filets sensibles du cordon cervical du sympathique (Journal de Phys. et de Path. gén., 1899, p. 753).
- Gallavardin.* — Les angines de poitrine. Paris, Masson, 1925.
- Crises d'angine et syndrome d'hyperexcitabilité sympathique (Lyon Méd., 13 mai 1928).
- Head.* — Sensation and the cerebral cortex. Brain, nov. 1918.
- Hetengi.* — Wiener Arch. für inn. Medizin, 1926, n° 1.
- Huchard.* — De l'angine de poitrine (Revue de Méd., 1883).
- Jonnesco.* — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique (Presse Méd., 9 mars 1921).
- Katz.* — L'angine de poitrine et les hormones (Progrès Méd., 2 nov. 1929).

- Kisthinios et Gomez.* — Le traitement actuel de l'angine de poitrine (Progrès Méd., 18 oct. 1930).
- Langley.* — Les nerfs sensibles du cœur et de l'aorte dans leurs relations avec le traitement chirurgical de l'angine de poitrine (The Lancet, 8 nov. 1924).
- Laubry.* — Sémiologie cardio-vasculaire. Troubles fonctionnels. Paris, Doin, 1924.
- L'angine de poitrine in Mal. du cœur et des vaisseaux. Paris, 1930.
- Laubry et Tzanck.* — La circulation de retour du sang vers le cœur (Acad. de Méd., 22 juillet 1930).
- Lemaire.* — Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales (Bull. Acad. Méd. de Belgique, 1926, t. VI, 5^e série, p. 307).
- La sensibilité viscérale (Revue Méd. de Louvain, 1925, n^o 12-13).
- Leriche.* — Recherches expérimentales sur l'angine de poitrine (Presse Méd., 14 oct. 1925).
- La chirurgie de la douleur (Presse Méd., 20 avril 1927).
- Leriche et Fontaine.* — Quatre observations d'angines de poitrine traitées chirurgicalement (Arch. des mal. du cœur, 1927, t. XX, p. 513).
- Lian.* — L'angine de poitrine (Congrès fr. de Médecine, 8 janvier 1925).
- Lichtwitz.* — Les algies viscérales. Thèse de Paris, 1929.
- Mackenzie.* — L'angine de poitrine. Paris, Alcan, 1925.
- Morgagni.* — De sedibus et causis morborum.
- Muller.* — Die Lebensnerven. Berlin, Springer, 1927.
- Schwartzmann.* — Die Medizinische Klinik, 1928, n^o 18.
- Sicard.* — Système sympathique et système autonome. Dystonies végétatives (Revue Méd. Française, 1922, n^o 5, p. 267).
- Thomas (A.).* — Les moyens d'exploration du système sympathique (Revue neurologique, juin 1926).
- Les phénomènes de répercussivité. Paris, Masson, 1929.
- Vaquez.* — Angine de poitrine (in Mal. du cœur, Baillière, 1924).

